

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N°

680

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-José LAFITTE

Né le 19 Février 1908, à MENDIONDE (Basses-Pyrénées)

Présentée et soutenue publiquement le

SUR UN CAS
D'ANGIOME CALCIFIÉ
DE LA
RÉGION PAROTIDIENNE

Président : M. Michel DECHAUME, Professeur

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, Boulevard St-Germain

PARIS

1958

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1958

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Jean-José LAFITTE

Né le 19 Février 1908, à MENDIONDE (Basses-Pyrénées)

Présentée et soutenue publiquement le

SUR UN CAS
D'ANGIOME CALCIFIÉ
DE LA
RÉGION PAROTIDIENNE

Président : M. Michel DECHAUME, Professeur



LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, Boulevard St-Germain
PARIS

—
1958

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. H. BÉNARD, P. BROCC, H. BULLIARD, F. CADENAT, E. CHABROL, C. CHAMPY, P. CHEVALLIER, R. DEBRÉ, E. DONZELOT, P. GASTINEL, G. GUILLAIN, E. HALPHEN, P. HARVIER, R. HAZARD, G. HEUYER, G. LAROCHE, C. LAUBRY, F. LEMAITRE, E. LÉVY-SOLAL, J. LHERMITTE, C. LIAN, M. LOEPER, G. MARION, P. MATHIEU, P. MOCQUOT, H. MONDOR, R. MONOD, P. MULON, E. OLIVIER, C. RICHEL, A. STROHL, L. TANON, E. VELTER.

Doyen LÉON BINET.
Membre de l'Institut.

Assesseur JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.).
Anatomie pathologique	DELARUE (J.).
Anesthésiologie	BAUMANN (J.).
Bactériologie	FASQUELLE (R.).
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.).
Biologie appliquée à l'Éducation physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.).
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.).
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M.).
	SICARD (A.).
Cliniques chirurgicales	QUÉNU (J.).
	MENEGAUX (G.).
	MOULONGUET (P.).
Clinique chirurgicale carcinologique	REDON (H.).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédique	FÈVRE (M.).
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice	MERLE D'AUBIGNÉ
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART
	D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MATHEY (J.).
Clinique génétique médicale	LAMY (M.).
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO
	(P.).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R.).
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J.).
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.).
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.).
Clinique des maladies métaboliques	HAMBURGER (J.).
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G.).
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.).
	JUSTIN-BESANÇON
	(L.)
Cliniques médicales	DE GENNES (L.).
	MOREAU (R.).
	BARIÉTY (M.).
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie	DEBRAY (C.).
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLÉRY-
	RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	BOULIN (R.).
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS
	(D.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.).
	VARANGOT (J.).
Clinique d'obstétrique et de gynécologie (Tarnier)	LANTUÉJOUL (P.).
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.).
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.).
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE ((Julien)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E.).
Clinique de psychiatrie infantile	MICHAUX (L.).
Clinique de puériculture	LELONG (M.).
Clinique rhumatologique médicale et sociale	COSTE (F.).
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.).
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.).
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.).
Clinique urologique	FÉY (B.).

Electro-physiologie médicale (à t. pers.)	MM.
Embryologie	DJOURNO (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GIROUD (A.)
Histologie	SOULIÉ (P.)
Hygiène et clinique de la première enfance	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
Médecine légale	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	PIÉDELÈVRE (R.)
Parasitologie	DESOLLE (H.)
Pathologie chirurgicale	GALLIARD (H.)
Pathologie exotique	COUVELAIRE (R.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	LENÈGRE (J.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie et thérapeutique générales	DECOURT (J.)
Pharmacologie et matière médicale	GARCIN (R.)
Physiologie	CHEYMOL (J.)
Physique médicale	BINET (L.)
Radiologie médicale	DOGNON (A.)
Technique chirurgicale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	PATEL (J.)
	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS-AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie	DELMAS (A.), Pr. s. ch.
	CABROL (C.)
	DEBEYRE (J.)
	OLIVIER (G.)
	N...
Anatomie patho- logique	GAUTHIER - VIL- LARD (Mlle P.), Pr. s. ch.
	BUSSER (F.)
	GOUYGOU (C.)
Anesthésiologie	N...
Bactériologie ...	HAUDUROY (P.), Pr. (dét.)
	NEVOT (A.), Pr. s. ch.
	BARBIER (P.)
Biochimie m é d i- cale	CHRISTOL (D.)
	TOURNIER (P.)
	ETTORI (J.), Pr à t. pers. (dét.)
	DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	SCHAPIRA (G.)
	BOURLIÈRE (F.)
	N...
Carcinologie ...	RUDLER (J.-C.), Pr. s. ch. (dét.)
	ABOULKER (P.)
	BARCAT (J.)
	CAUCHOIX (J.)
	DUBOST (C.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GERMAIN (A.)
	GOSSET (J.)
	LAURENCE (G.)
	LORTAT-JACOB (J.)
	OLIVIER (Cl.)
	POILLEUX (F.)
	THOMERET (G.)
	VERNE (J.-M.)
Chirurg. général	N...
	N...

MM.

Dermato-Syphili- graphie	DUPERRAT (B.)
	N...
	TUCHMANN - DU- PLESSIS (H.)
Electro-radiologie ...	N...
Embryologie ...	COUJARD (R.), Pr. s. ch.
Hématologie	N...
Histologie	N...
	N...
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.), Pr. s. ch.
	DÉPARIS (R.), Pr. s. ch.
	N...
Maladies infec- tieuses	BASTIN (R.)
Médecine générale	HAGUENAU (J.), Pr. s. ch.
	BOUDIN (G.)
	BOUVIER (J.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISAUD (H.)
	CASTAIGNE (P.)
	CONTE (M.)
	DEROT (M.)
	DOMART (A.)
	LAMOTTE (M.)
	LAROCHE (C.)
	MACREZ (C.)
	MILLIEZ (P.)
	PEQUIGNOT (H.)
	RAMBERT (P.)
Médecine légale .	ROYER (P.)
	THIEFFRY (St.)
	TURIAF (J.)
	WOLFROMM (R.)
	N...
	DEROBERT (L.), Pr s. ch.
	GAULTIER (M.)
	HADENGUE (A.)
	N...

MM.		MM.	
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)	Pharmacologie .	LÉVY (Mlle J.), Pr. s. ch.
Neuro-chirurgie .	DAVID (M.)		N...
Neurologie	LHERMITTE (F.)		N...
Obstétrique	GRASSET (J.)	Physiologie	BARGETON (D.), Pr. s. ch.
	LE LORIER (G.)		PARROT (J.), Pr. s. ch.
	LEPAGE (F.)		DEJOURS (P.)
	MERGER (R.)		GOUGEROT (L.)
	MORIN (P.)		N...
Ophtalmologie ..	RAVINA (J.)	Pneumo - Phtisologie	KREIS (B.)
	ROBEY (M.)		PICHOT (P.)
Orthopédie	BREGAT (P.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	DESVIGNES (P.)	Psychiatrie infantile	MICHAUD (L.)
	JUDET (R.)	Rhumatologie ...	DELBARRE (F.)
Parasitologie ...	AUBRY (M.)	Stomatologie ...	CERNÉA (P.)
	MADURO (R.)	Thérapeutique ..	CHAPUT (Mme A.)
	BRUMPT (L. - C.), Pr. s. ch.		CHASSAGNE (P.)
Pathologie expérimentale	CHABAUD (A.)	Urologie	BERRAULT (M.)
	N...		KUSS (R.)
Pédiatrie - Puériculture	LOEPER (J.)		
	MAURICE (P.)		
	JOSEPH (R.)		
	MOZZICONACCI (P.)		
	POLONOVSKI (C.)		

III. — PROFESSEURS-AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT :

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale	MAYER (M.)
	HUGUIER (J.)		
	LEGER (L.)	Clinique ophtalmologique	OFFRET (G.)
	PADOVANI (P.)		
Clinique médic. .	ROUX (M.)	Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
	DREYFUS (Gilbert)		
Clinique neuro-rhumatologique	KOURILSKY (R.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	DE SEZE (S.)		

Secrétaire général de la Faculté M. MOREL (J.)
 Secrétaire Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur chargé de la direction de la bibliothèque Dr. HAHN (A.)

Conservateurs Mlles DUMAITRE (P.),
 GOICHON (A.-M.)

Bibliothécaires Mine CONTET (J.),
 Mlles LAURENT (H.),
 LE NOIR (G.),
 QUIEVREUX (E.).

A MA MERE (in memoriam)

A MA FEMME

Pour qui je suis heureux d'avoir
atteint ce but.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAUME

Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CERNEA

A qui nous devons le sujet de cette
thèse et dont l'incomparable enseignement
nous a toujours été précieux.

En hommage respectueux de profonde
reconnaissance.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE REIMS

A MES AMIS DU SERVICE

DE MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CERNEA

INTRODUCTION

Il est d'usage de préciser au début d'une rédaction de thèse le but que l'on se propose d'atteindre eu égard à l'intérêt que l'on croit pouvoir attacher au sujet choisi. Les quelques réflexions préliminaires qui suivent ont été le *primum movens* de ce très modeste essai de contribution à la question des tumeurs vasculaires calcifiées pouvant intéresser le stomatologiste.

Les tumeurs vasculaires sont d'observation courante ; leur fréquence selon l'âge, le sexe, la localisation, a fait l'objet de nombreuses études statistiques ; il serait donc puéril et surtout sans intérêt d'y vouloir ajouter un chapitre ou de tenter d'en faire une mise au point.

Par contre, il apparaît, à l'occasion d'une observation récente d'angiome calcifié de la région parotidienne faite à l'Hôpital Hérold dans le service de Stomatologie de M. le Professeur Agrégé CERNÉA, que la question des tumeurs *calcifiées*, bien que faisant l'objet de nombreuses publications, laisse subsister un certain nombre d'inconnues touchant notamment :

LA FRÉQUENCE DE CES LÉSIONS. — D'innombrables en sont décrites au niveau de la boîte crânienne, associées ou non à des localisations tégumentaires proches ; on peut en rapprocher celles de l'orbite. Nombreuses également sont celles relevées au sein des masses musculaires. Beaucoup plus rarement observées dans les viscères : foie, rate, elles deviennent uniques (en tant qu'observations) au niveau d'autres organes tels que la langue ou de certaines régions anatomiques telles que l'aire parotido-masseté-rine.

LEUR HISTOGÉNÈSE. — Peu d'explications véritablement convaincantes ont été données à l'égard de la formation des concrétions calcaires ; les meilleures études semblent n'avoir abouti qu'à des hypothèses non confirmées.

LEUR ANATOMO-PATHOLOGIE. — Ou plus précisément, la structure de ces concrétions dont l'imprécision aurait permis jusqu'à ces derniers temps la survivance des plus regrettables confusions entre des lésions d'étiologie et de pathologie bien différentes.

LA CONSTITUTION CHIMIQUE des précipitations, qui a fait l'objet de controverses entre les auteurs, dont certains soulignent la carence des recherches de laboratoire à la base de nombreuses publications.

En marge de ces considérations, il semble opportun de rappeler ici, touchant l'intérêt que le stomatologiste peut apporter aux tumeurs parotidiennes en général, l'observation faite en 1936 par MERLE D'AUBIGNÉ et judicieusement rappelée par M. le Professeur DECHAUME dans un article de « La Presse Médicale » du 21 avril 1945, d'un ganglion parotidien enlevé comme tumeur mixte et dont l'examen histologique permit un diagnostic imprévu de lymphogranulomatose maligne.

Fait exceptionnel sans doute, mais hautement significatif dans sa singularité, il va nous donner l'occasion de signaler au passage la diversité des affections pouvant atteindre la région parotidienne dont *les tumeurs en particulier* sont de loin plus fréquentes au niveau de la parotide que des autres glandes salivaires. Parmi elles, les tumeurs mixtes méritent une place à part à cause de leur fréquence, les épithéliomas, sarcomes, lipomes, kystes hydatiques ou salivaires sont rares ou exceptionnels ; les angiomes se chiffrent par quelques dizaines. Enfin, posant le diagnostic le plus fréquent avec la *tumeur mixte*, l'*adénopathie* chronique, généralement tuberculeuse, est l'une des affections le plus souvent observée au niveau de la région parotidienne.

Ainsi, dès l'abord et à travers ces données incomplètes, très riche apparaît la pathologie de la région parotidienne ; rien d'étonnant en conséquence que le chapitre des angiomes calcifiés semble à première vue avoir été quelque peu négligé ou du moins être réduit à des proportions si exiguës qu'on peut se demander si elles correspondent exactement à la réalité.

Il n'est pas dans le propos de cette modeste étude de tenter d'apporter une réponse à cette question, mais simplement de la poser et, ambition peut-être démesurée, d'attirer sur elle l'attention des cliniciens et des hommes de laboratoire qui pourraient se trouver à même de l'éclairer.

Avant d'aller plus avant, il convient de *définir* les angiomes et, à la lumière des travaux qui leur ont été consacrés, d'en montrer en raccourci les *aspects cliniques* et les *manifestations pathologiques*.

APERÇU HISTORIQUE

Le groupe des tumeurs bénignes qu'évoque le vocable d'angiome est connu, du moins sous certains aspects de ses manifestations cliniques, depuis fort longtemps.

DUPUYTREN déjà parlait de « tumeurs érectiles » qui n'étaient rien d'autre que nos angiomes caverneux actuels.

LUSCHKA publie en 1854 le premier cas d'angiome intracérébral, suivi deux ans plus tard par LEBERT, qui fait une description histologique de cette lésion vasculaire.

MAGNON en 1875 relate une observation qui le conduit à un diagnostic d'angiome avec *phlébolithe* qui semble avoir marqué une étape dans la littérature consacrée aux tumeurs vasculaires.

CORNIL et RANVIER en 1884 précisent dans leur traité quelques notions anatomo-pathologiques qui concordent d'ailleurs avec les vues de MARGARUCCI.

MARGARUCCI publie en 1898 une observation de calcification d'angiome musculaire.

Citons enfin :

VIRCHOW, dont la distinction entre angiome-blastome et angiome-dilatation a servi de point de départ à la classification des anatomistes allemands.

De nos jours, il faut renoncer à passer en revue les noms de tous les auteurs français ou étrangers ayant fait des travaux sur la question des angiomes. Faisons une exception pour le père de l'adénome basophile de l'hypo-

physe, dont le nom illustre est associé à quelques observations d'angiomes intracérébraux dont il a même donné une classification (CUSHING et BAILEY).

De très nombreuses classifications ont été proposées, ainsi que de nombreuses définitions des tumeurs angiomateuses.

QUELQUES DEFINITIONS ET CLASSIFICATION

ASPECTS CLINIQUES

Définitions et classifications.

Il est difficile de s'arrêter à l'une des définitions proposées pour les angiomes à cause de leur nombre et de leur diversité, qui résultent probablement des difficultés rencontrées par les auteurs à les inclure dans un cadre nosologique assez mal limité.

En effet :

Malformations du système vasculaire le plus souvent d'origine congénitale, les angiomes ne sont déjà pas à proprement parler des tumeurs. Pour mériter ce titre de noblesse il faut (écrivent CORNIL et RANVIER dans leur traité 1884) « *que les vaisseaux qui les composent soient de formation nouvelle* ».

Conception en accord avec celle de VIRCHOW, à qui nous sommes redevables de travaux importants sur les angiomes, qu'il définit comme étant des « tumeurs formées essentiellement par des vaisseaux néoformés ou par des éléments pariétaux néoformés de certains vaisseaux ».

Toujours dans le même esprit anatomo-pathologique, Gustave ROUSSY, R. LEROUX et Ch. OBERLING nous présentent « *les angiomes simples capillaires* comme étant essentiellement formés par des capillaires sanguins tantôt dilatés, tantôt collabés, flexueux, qui constituent des pelotons ou des glomérules à la périphérie desquels les capillaires poussent des pointes d'accroissement en donnant naissance à des pelotons secondaires et ainsi de suite ».

Il apparaît à la fin de cette définition très complète un soupçon d'histogénèse rendant compte du potentiel évo-

lutf de certains angiomes et rappelons que nous ne devons jamais perdre de vue, avec Ch. RUPPE, que, *bien que tumeurs bénignes*, ils peuvent :

- Infiltrer et détruire les tissus voisins ;
S'ulcérer ;
- Se transformer en anévrisme cirsoïde ;
- Subir une dégénérescence sarcomateuse au niveau de leur trame conjonctive.

A cet égard, RUPPE nous présente les angiomes comme des *lésions congénitales* constituant un processus évolutif et non des malformations statiques, et B. DUPERRAT, dans sa remarquable thèse (Paris, 1938) affirme ce caractère dans le titre même de son travail : « *Etude des angiomes, tumeurs évolutives* ».

Citons enfin la définition de MASSON : « *Les angiomes sont des tumeurs constituées par des amas de vaisseaux réunis entre eux par une quantité variable de tissu conjonctif* » qui semble englober toutes les variétés d'angiomes.

La classification de ces lésions n'est pas un problème moins ardu et il est tout aussi évolutif que les lésions elles-mêmes.

Pour les seuls angiomes du système nerveux central ont été proposées des classifications de CUSHING et BAILEY (1928), ROUSSY et OBERLING (1930), CORNIL et MOSINGER (1932), BERGSTRAND, OLIVECRONA et TONNIS (1936), TURNER et KERNOHAN (1941), BAILEY et FORD (1942), LOUIS BAR (1946).

De même, pour l'ensemble des angiomes, de nombreuses classifications sont proposées chaque année ; citons celles de SMITH (1955), MACCOLUM et MARTIN (1956), NOTTER (1956), FLOYD (1956).

L'Ecole française semble rester fidèle à celle de DUPERRAT qui, dans sa thèse de 1938, analyse très objectivement la classification des anatomistes allemands, lesquels distinguent essentiellement deux formes opposées :

-- les *hémangioblastomes*, qui seraient les vrais angiomes, néoformations prolifératives, et

— les *hamartomes* (terme dû à ALBRECH), définissant les angiomes caverneux du foie constitués par des *dilatations vasculaires* ou *capillaires* dont les expressions les plus simples sont : l'*angiome racémeux* des auteurs français, les *flexuosités artérielles*, les *varices*.

Concluant sur la valeur de cette classification, DUPERRAT la déclare incompatible avec la clinique et l'histologie et valable seulement pour une étude très générale.

Sa propre définition, dont on ne saurait nier la simplicité, caractérise les angiomes comme étant « *la présence en un endroit donné d'une quantité anormale de vaisseaux* ».

Après avoir formulé les critères d'une bonne définition qui devra comprendre tous les cas depuis les *télangiectasies* jusqu'aux associations histologiques les plus complexes, il souligne le peu de netteté de la démarcation entre *angiomes* et *angiectasies*.

DUPERRAT aborde ensuite la distinction délicate et parfois impossible à faire entre les parts revenant à l'*acquis* et celles attribuables au *congénital* dans le développement des angiomes, ce qui le conduit à jeter les bases de sa remarquable classification qui obéit à la division suivante :

- 1° Facteur inflammatoire surtout local prédominant ;
- 2° Facteurs inflammatoire et congénital indéterminables ;
- 3° Facteur dysembryoplasique prédominant ;
- 4° Cas où apparaît un facteur nouveau : la malignité.

La classification de DUPERRAT vise essentiellement les angiomes cutanés, qui sont de loin les plus nombreux ; elle semble garder toute sa valeur pour les autres localisations.

Ce chapitre des classifications des angiomes serait incomplet si nous ne mentionnions pas celle proposée

récemment dans le cadre des « *Conférences des Stomatologistes des Hôpitaux de Paris* », et qui situe les angiomes parmi les *tumeurs bénignes, étiologiquement dues à une malformation embryonnaire et voisinant anatomiquement avec les Fibromes, Lipomes, Chondromes, Ostéomes, Lymphadénomes, Myomes* dans la limite des lésions du tissu conjonctivo-vasculaire.

Localisations et aspects cliniques.

Il est intéressant de rappeler dès l'abord la fréquence des associations angiomateuses cutanées et viscérales constituant les angiomatoses et parmi celles-ci les *angiomatoses neuro-cutanées*.

Le groupe très riche des angiomes cérébraux a été rassemblé en 1932 par VAN HOEVE sous le nom générique de Phacomatoses et comprend les maladies de LINDAU, STURGE-KRABBE, RECKLINGHAUSEN, BOURNEVILLE, PRINGLE.

BERTRAND, OLIVECRONA et TONNIS ont divisé ces grands syndromes souvent congénitaux en se basant sur l'histologie et la clinique ; ils distinguent :

- 1° Les angiomes caverneux ;
- 2° Les angiomes racémeux ;
- 3° La maladie de Lindau (association d'un hémangiome cérébelleux et d'une angiomatose de la rétine (P.V.R.) ;
- 4° Angiogliomes de Roussy et Oberling dont le diagnostic est difficile, car il est souvent délicat de faire la part du vasculaire et du nerveux dans ces lésions.

En dehors des localisations cutanées et cérébrales qui sont les plus fréquentes, les angiomes peuvent atteindre les divers appareils et les viscères, surtout le foie, ainsi que les muscles, au niveau desquels les lésions contiennent souvent des *phlébolithes* dont la réalité a été discutée.

Les os et les articulations peuvent être touchés. L'an-

giome osseux peut être vu au niveau des os longs et des os plats, mais les publications font surtout état de l'*angiome vertébral* (thèse de BOUDREAUX).

AU NIVEAU DES MAXILLAIRES.

Ces tumeurs bénignes, par leur silence évolutif, peuvent exposer le malade à des complications graves.

Ainsi que l'expose LAMBERT dans son article sur les tumeurs bénignes des maxillaires (Conférence des Stomatologistes des Hôpitaux de Paris), « les angiomes peuvent naître des vaisseaux périostiques ou médullaires. S'ils sont superficiels, ils sont pulsatiles et faciles à reconnaître. Profonds, ils donnent des images identiques à la tumeur à myéloplaxe et exposent à une erreur grave, car toute intervention peut être le point de départ d'une hémorragie mortelle qui peut survenir aussi bien au cours d'une biopsie ou d'une avulsion ».

L'hypertrophie de l'os au contact d'angiomes peut prendre l'aspect d'un développement tumoral : TOURAINE, SEZARY et plus récemment CERNÉA ont mis l'accent sur ce phénomène et sur les regrettables confusions qu'il peut entraîner.

AU NIVEAU DE LA CAVITÉ BUCCALE.

Les lèvres, la face interne des joues, le palais peuvent être atteints. La langue est le siège d'élection d'hémolymphangiomes souvent accompagnés de papillomatose et la maladie de Rendu Osler s'y manifeste parfois par la présence de petits angiomes superficiels.

Les angiomes des glandes salivaires sont rares, on les suspecte en présence d'une tumeur molle dépressible, réductible en totalité par la pression. Comme nous le verrons, les statistiques des tumeurs vasculaires relevées dans la région parotidienne montrent la grande fréquence de l'association angiome-lymphangiome.

AU NIVEAU DE LA RÉGION PAROTIDIENNE.

MAC FARLAND publie en 1930 une étude sur les « Angiomes capillaires congénitaux de la glande parotide ».

Les observations de l'auteur portent sur :

- 36 hémolymphangiomes congénitaux (dont 3 sous-maxillaires) ;
- 16 angiomes caverneux (dont 7 limités et 9 diffus) ;
- 3 angiomes cutanéoglandulaires parotidiens ;
- 1 hémangiome pulsatile diffus.

DELCOUR, dans sa thèse de 1955, Paris, intitulée « *Sur les tumeurs de la région parotidienne* », consacre un chapitre aux *tumeurs vasculaires et relate 11 cas dont :*

- 6 angiomes ;
- 3 lymphangiomes ;
- 1 hémolymphangiome ;
- 1 hémolymphangiome associé à un névrome plexiforme.

Sans être d'observation journalière, les angiomes de la région parotidienne ne sont donc pas une exception.

Du point de vue clinique, ils sont le plus souvent d'un aspect caractéristique rendant le diagnostic évident.

Molle, réductible à la pression, expansible à la toux, la tumeur est susceptible de varier de volume sous l'effet de certains facteurs physiques ou psychiques.

Ses limites variables débordent parfois la glande, envahissant les espaces cellulaires ou les muscles voisins.

Dans certains cas, soit que la tumeur, par sa complexité histologique, présente une morphologie atypique, soit que les lésions inflammatoires chroniques de voisinage aient modifié l'aspect de la région, le diagnostic devient plus délicat.

Relativement complexe par les antécédents de la malade et les diagnostics déjà évoqués, le cas de l'Hôpital Hérold qui nous occupe aujourd'hui présente cependant, ainsi

que le montre l'observation, un certain nombre de caractères typiques des tumeurs vasculaires.

Voici cette observation :

Observation de l'Hôpital Hérold

Service de Stomatologie

de M. le Professeur Agrégé P. CERNÉA

Mlle C... Lucette, née le 3 septembre 1930, est admise à l'Hôpital le 24 avril 1958.

Elle est adressée par son médecin pour une tuméfaction chronique de la région parotidienne droite d'apparition très ancienne.

En fait, le début remonte à l'époque où la malade était âgée de 10 ans. La tuméfaction fut, en effet, observée pour la première fois en 1940, lors d'un séjour en sanatorium que fit la patiente pour tuberculose (primo-infection).

Un diagnostic de parotidite fut fait à cette époque. En 1953, à l'occasion d'un nouvel examen, un médecin et un radiologiste concluent à un calcul parotidien.

Ce diagnostic, basé sur un cliché sans préparation (la patiente ne supportant pas le lipiodol), fait envisager l'intervention, qui est remise à cause d'une nouvelle poussée bacillaire.

Cette dernière est traitée au P.A.S. Streptomycine-Rimifon et la malade, aujourd'hui guérie au point de vue pulmonaire, demande l'intervention.

De l'interrogatoire se dégagent les notions essentielles suivantes :

1° Du point de vue fonctionnel on peut retenir une évolution par poussées au cours desquelles la tuméfaction augmente de volume et devient douloureuse sans qu'on puisse noter de rythme régulier de ces poussées évolutives.

2° Le volume de la tuméfaction se trouve modifié dans le sens d'un accroissement par certains facteurs *psychiques* : émotion ; *physique* : chaleur, effort ou encore *physiologique* : congestion céphalique de posture (tête baissée par exemple).

3° Mais, fait important, jamais, au cours des repas, on ne retrouve à aucun moment les signes physiques ou fonctionnels permettant d'évoquer une crise de colique salivaire.

Dans les antécédents, aucun fait nouveau n'est à signaler en dehors de la tuberculose pulmonaire.

L'examen exo-buccal montre la tuméfaction siégeant au niveau de la région massétérine droite avec un maximum de volume au bord antérieur du muscle masseter, n'atteignant pas en arrière le creux parotidien, touchant presque l'arcade zygomatique par son bord supérieur.

La peau recouvrant la lésion est normale. Cette dernière, de consistance molle, liquidienne, est dépressible et, *fait capital, elle est réductible en totalité.*

On ne note pas de signes inflammatoires ni la présence de ganglions.

A l'examen endo-buccal, ouverture normale de la bouche, qui montre une denture correcte et bien entretenue, des orifices normaux aux canaux de Stenon d'où s'écoule une salive claire.

Les muqueuses sont claires, mais on observe au niveau du 1/3 postérieur du palais, en dedans et en arrière de la tubérosité maxillaire droite, une zone violette circonscrite objectivant la tumeur vasculaire.

L'examen radiologique demandé au Docteur DUCHAMP, et dont le compte rendu est reproduit plus loin, révèle la présence d'une opacité pouvant évoquer :

Un calcul salivaire, dont la notion ne peut être retenue à cause du contexte clinique qui ne comporte pas de signe de lithiase ou de kyste salivaire.

Un ganglion tuberculeux calcifié ; la malade a un passé tuberculeux avéré, on pourrait donc envisager cette hypothèse, mais les signes cliniques et l'image radiologique sont plus en faveur d'une *calcification vasculaire probable*, fréquente au cours des angiomes de la boîte crânienne, de certains viscères, mais moins couramment observée au niveau des ganglions et des téguments. Cette hypothèse est confirmée par le compte rendu radiologique.

Compte rendu de l'examen radiologique

du Docteur DUCHAMP

Demandé par le Docteur CERNÉA et pratiqué le 2 mai 1958, il aboutit au diagnostic d'*angiome de la région parotidienne avec calcification.*

Clichés : Incidences Worms-Bretton, Schuller droite 10°.

Clichés localisés en oblique antérieure droite et rayon descendant.

Agrandissement localisé.

Existence d'une calcification arrondie de 4 mm. de rayon, située à 1 cm. 5 au-dessous de l'arcade zygomatique et à 8 mm. de la face externe de la branche montante du maxillaire inférieur droit.

Cette opacité semble formée de stratifications concentriques avec centre plus opaque.

Le reste des parties molles de la région parotidienne ne montre aucune autre trace de calcifications.

Cette image de calcification n'offre pas de modifications par rapport aux clichés pris en juillet 1953, qui avaient fait conclure à *un calcul parotidien*.

La structure de la concrétion ferait penser plutôt à une calcification d'angiome.



Cliché de face pris avec des *rayons mous*
La formation se projette sur l'ombre formée
par les cartilages de l'oreille.



Cliché incidence Worms-Bretton.

La calcification se projette ici sur la branche montante de la mandibule.



Agrandissement localisé.

Incidence oblique antérieure droite.

Image très nette de la calcification à distance du plan osseux formé
par l'arcade zygomatique.

LE PROBLEME DES CALCIFICATIONS

Il a été l'élément déclenchant de ce modeste travail.

Le fait que la découverte d'un angiome calcifié de la région parotidienne prenne le caractère d'événement exceptionnel, pour ne pas dire unique, dans la littérature française, paraît, en effet, surprenant à première vue.

Si l'on passe rapidement en revue l'essentiel de ce qui a été publié touchant les calcifications de la région parotidienne et sous-maxillaire, on relève, ainsi que nous l'avons déjà mentionné, une grosse proportion de tumeurs vasculaires calcifiées au niveau du cerveau.

Tandis que leur existence est seulement mentionnée au niveau de l'orbite par B. GACHET dans sa thèse sur « Les angiomes caverneux intra-orbitaires », Paris, 1955, et encore signale-t-il seulement le fait « qu'on peut trouver des calcifications comme celles décrites par SAMELSHON (Berlin, 1880) et OFFRED dans son rapport « *Les Tumeurs primitives de l'orbite, leur traitement* », rapport présenté à la Société Française d'Ophtalmologie (1951).

Par contre les angiomes musculaires calcifiés seraient d'observation courante selon BONVALLET qui, dans son article de la Presse Médicale du 25 avril 1950, relate de nombreuses découvertes de « Phlébolithes ».

Si l'on se réfère à la publication de MARGARUCCI (1898) rapportée par ROCHE (Marseille Médical, 1932), on constate parfois au niveau des tumeurs vasculaires des muscles la formation d'*os véritable* constituant un *ostéo-héangiome*.

Cette ossification d'angiome a été relevée récemment par GUGEROT, GIRAudeau et DUPERRAT dans un article des

Annales de Dermatologie (juillet-août 1945) intéressant le domaine du Stomatologiste, puisqu'il s'agissait d'un ostéo-hémangiome de la langue.

RIVEROS en 1937 (Buenos-Aires) et le même RIVEROS en 1941 (Ascension) publie deux cas de maladie d'Ollier compliqués d'angiomes calcifiés des téguments, l'un homolatéral et l'autre siégeant du côté opposé à la lésion osseuse.

La calcification des hémangiomes ou lymphangiomes au niveau des viscères semble un fait assez rare. Bien que les vues de RUGGLES en 1919 sur l'ensemble de la question des calcifications aient été en faveur d'une grande richesse probable de ces lésions calcifiées dans le foie et l'intestin, les cas publiés sont présentés par les auteurs comme des exceptions.

Tel est celui publié par ASPRAY dans un journal américain de radiologie (1945) concernant un hémangiome hépatique qu'il présente comme une tumeur bénigne viscérale des plus communes, mais très rare en raison de sa calcification, ce qui fait tout l'intérêt de la communication.

Le même ASPRAY cite dans ses commentaires les observations de PONZIO (1932) concernant les hémangiomes ou lymphangiomes calcifiés du foie et de la rate dont le diagnostic se base sur la présence de taches opaques muriformes pouvant atteindre la taille d'un pois chiche, mais aucun fait ne vient étayer ce diagnostic.

Il faut faire une mention spéciale des communications de LIÈVRE, DUCROQUET, Mme LIÈVRE et PAQUET dans un article de la *Revue du Rhumatisme et des maladies ostéo-articulaires* de février 1956 concernant deux cas de calcification des parties molles de l'avant-bras.

Les conclusions de ces auteurs, hautement significatives, semblent en effet devoir éclairer d'un jour nouveau l'étiologie, la pathogénie et l'évolution de certaines calcifications et en bouleverser le diagnostic. Elles seront analysées plus loin à propos de l'étiopathogénie des calcifications.

En résumé :

Les cas publiés à ce jour concernant les calcifications ou ossifications de tumeurs vasculaires intéressent :

- le cerveau ;
- l'orbite ;
- les muscles ou parties molles des membres ;
- certains viscères (foie, rate) ;
- la langue ;
- téguments externes des membres, 2 cas seulement.

Concernant les parties molles des régions parotidiennes et sous-maxillaires, une seule observation italienne d'angiome caverneux de la région massétérine avec foyers de calcification et d'ossification est publiée par MAGNONI dans le « Bulletin d'Oto-Rhino-Laryngologie », Florence 1942.

L'observation concerne une fillette de 9 ans chez qui, lorsqu'elle était âgée de 6 mois, on avait relevé la présence d'une tumeur de la région massétérine.

Cette tumeur augmentant lentement de volume avec l'âge, une intervention fut tentée lorsque l'enfant eut 18 mois.

Puis, au dire de la mère, la tumeur, qui n'avait pas été enlevée en entier, continua de grossir jusqu'à atteindre le volume d'une noix au moment de l'observation du Docteur MAGNONI.

Ce dernier décide d'intervenir à nouveau ; et sous anesthésie à l'éther, il procéda à l'ablation d'une grosse masse angiomeuse qui s'était développée au niveau du lobe inférieur de la parotide.

Et, précise l'auteur, « bien que l'examen clinique laissât prévoir qu'il s'agissait d'un calcul de la glande parotide, le résultat de l'intervention montra qu'il s'agissait d'un angiome caverneux dans lequel l'examen histologique mit en évidence des foyers d'ossification et de calcification.

Donc :

Cas exactement superposable à celui de l'Hôpital Hérold.

Une deuxième observation, américaine celle-ci, d'angiome calcifié des tissus mous de la mâchoire, est décrite par RUGGLES en 1919 dans un article sur les « *calcifications des angiomes* » paru dans le journal américain de radiologie.

L'observation faite dans le service de stomatologie de l'Hôpital Hérold seront donc, « sauf erreur ou omission », la troisième parmi les publications d'angiomes calcifiés de la région parotidienne figurant dans la littérature mondiale et la première de la littérature française.

Fait troublant qui soulève une première question : les angiomes calcifiés de la région parotidienne et sous-maxillaire ne sont-ils pas plus nombreux parce qu'ils sont méconnus ?

LES CALCIFICATIONS AUTRES QU'ANGIOMATEUSES DE LA REGION PAROTIDIENNE ET SOUS-MAXILLAIRE

Les ganglions tuberculeux peuvent subir au niveau des régions parotidienne ou sous-maxillaire le même processus de calcification fréquemment observé dans les ganglions pulmonaires tuberculeux.

Deux cas de ganglions tuberculeux calcifiés longtemps ignorés et révélés par des accidents secondaires surajoutés sont publiés par BATAILLE et VIGNEUL dans la Revue de Stomatologie (1950).

Dans le premier de ces deux cas, le diagnostic est passé de celui d'adénite intra-parotidienne d'origine inflammatoire à celui de tumeur mixte de la parotide pour aboutir grâce à la deuxième observation à celui de ganglion tuberculeux calcifié intra-parotidien.

Les auteurs citent le Professeur MERLE pour montrer que « les adénopathies intra-parotidiennes prennent, du fait de leur développement à l'intérieur de la glande, un aspect clinique particulier » qui explique les erreurs de diagnostic si *fréquemment commises* ? ».

Dans un article de la Revue de Stomatologie (1955), « *Les Adénopathies Tuberculeuses calcifiées de la loge sous-maxillaire, les moyens de diagnostic* », DECHAUME, DESCROZAILLE, BONNEAU, PAYEN et LAUFER exposent quatre cas d'adénopathie tuberculeuse, dont deux cas d'adénopathies calcifiées et deux autres dont la nature tuberculeuse a été prouvée par le contrôle anatomique ou bactériologique.

L'intérêt de cette communication réside, ainsi que le soulignent les auteurs, dans le fait que « les adénopathies cervico-faciales sont relativement fréquentes et d'un

diagnostic généralement facile lorsqu'elles sont multiples et siègent sur la chaîne jugulo-carotidienne. Tandis que l'adénopathie tuberculeuse cliniquement isolée des loges glandulaires sous-maxillaires et parotidiennes est d'observation beaucoup moins courante et soulève le diagnostic difficile avec les processus infectieux chroniques ou tumoraux intéressant le parenchyme glandulaire. La localisation sous-maxillaire en particulier fait discuter le diagnostic des inflammations chroniques de la glande.

Enfin : un cas de ganglion sous-maxillaire calcifié avec preuve de la nature tuberculeuse » est relaté par BATAILLE et GRIGNON dans la Revue de Stomatologie n° 57 (1956). Cette calcification est prise au début pour un calcul, bien que la clinique semble en contradiction avec ce diagnostic. Après une évolution d'un mois, l'adénite arrive au stade de suppuration et l'incision laisse s'évacuer un pus grumeleux contenant une calcification.

Au terme de cette énumération, quelques réflexions viennent à l'esprit, justifiant ce « problème des calcifications » et entre autres :

- Pourquoi cette rareté des observations touchant les calcifications des parties molles de la région parotidienne et sous-maxillaire.

- Que savons-nous de la pathologie des calcifications et en particulier des calcifications d'angiome.

- Quels en sont les éléments minéraux.

- La réalité de certains angiomes avec phlébolithe n'est-elle pas discutable.

Le médecin a l'occasion de s'interroger journellement.

Les questions qui se posent parmi tant d'autres au sujet des calcifications pathologiques n'ont pas échappé aux auteurs ; c'est donc sous leur plume et dans leurs propres observations que nous pouvons déjà recueillir quelques éléments susceptibles d'éclairer le débat.

N'est-il pas superflu de signaler au passage la fragilité de certaines hypothèses rencontrées, la désinvolture de certaines affirmations et parfois la carence, voire le néant de bases scientifiques sérieuses.

Mais ces défaillances relevées à l'occasion par les auteurs eux-mêmes ne sont-elles pas de nature à donner toute leur valeur et leur signification aux recherches menées avec rigueur et méthode.

CONSTITUTION CHIMIQUE

Concernant la constitution chimique des calcifications, WACHSMUTH et LOWENTHAL formulent une critique des travaux publiés et écrivent dans un article de l'Acta Neurol. et Psychiat. Belgica 1950 » : « On ne trouve que rarement des examens histochimiques permettant de préciser la composition des « calcifications ». Ils citent ensuite VOLLAND qui, dans son important travail (1948) constate l'insuffisance des études histochimiques et chimiques sur les calcifications intra-cérébrales.

Les dosages effectués par les auteurs portent sur le Fe, Ca, Mg, Na, K et P contenus dans :

- 3 cerveaux normaux ;
- 5 maladies de Sturge-Weber-Krabbe ;
- - 1 maladie de Fahr ;
- 1 angiome ossifié ;
- 1 tumeur calcifiée.

Après avoir apporté leurs chiffres, les auteurs pensent pouvoir en déduire une étiologie et un mécanisme physico-chimique des ossifications et des calcifications valables même pour des lésions cliniquement et morphologiquement différentes.

PENFIELD et WARD, dans une communication publiée in « Archives of Neurology et Psychiatry » (1948) intitulée « Lésions épileptogènes calcifiantes », écrivent dans leurs commentaires : « Après coloration, on s'aperçoit que ce qu'on pensait être du Ca est en réalité en grande partie du Fer », cependant ils décèlent une forte augmentation du calcium.

Ces conclusions de PENFIELD et WARD sont commentées par BARONTINI (Florence, 1956) qui écrit : « Que PENFIELD et WARD aient trouvé que les colorations spécifiques révélaient comme étant du Fer ce qui paraissait être du calcium, n'est pas probant : en effet, dans toute formation angiomateuse, *il se produit des extravasations sanguines qui expliquent l'abondance des dépôts de fer*. Fait observé également par FURTADO et ses collaborateurs ».

Il semblerait donc qu'il y ait encore dans la chimie des calcifications une riche matière à explorer — et les investigations dans ce domaine pourraient être d'autant plus profitables qu'elles seraient susceptibles d'apporter des lumières sur la pathogénie de ces mêmes lésions qui semble à première vue embrouillée.

PATHOGENIE

BARONTINI, Florence 1956, cite BOGAERT, qui n'estime pas justifié le terme d'*endo-artérite calcificans* appliqué par PENFIELD au cas qu'il a décrit en 1929. Il apparaît plus exact, selon l'auteur, de penser avec ALEXANDER que les dépôts calcaires ont été précédées par la formation angiomateuse.

Toujours dans BARONTINI : « Pour FURTADO et ses collaborateurs interviendraient un ou plusieurs des mécanismes suivants : dilatation progressive, thrombose progressive, fistule artério-veineuse, développement tumoral ».

Pour VAN BOGAERT, « l'angiomatose caverneuse serait une dysplasie vasculaire générale dont l'angiome n'est que le signe le plus manifeste et pour le chirurgien le seul actif ».

GEYELIN et PENFIELD citent MALLORY, pour qui l'apparition du calcium est précédée par la présence de gouttelettes colloïdes et qui souligne plus tard que la hyaline précède systématiquement la calcification des vaisseaux dans diverses zones anatomiques et que dans le système nerveux central cette substance se présente sous forme de gouttelettes dans les parois vasculaires. Les gouttelettes peuvent fusionner pour former une gaine qui se calcifie par la suite.

Le processus se déroule généralement dans la tunique moyenne et affecte d'abord les petites artères, puis les capillaires et les veines.

VIRCHOW estime que les métastases calciques sont le résultat d'une absorption active du calcium de provenance osseuse et selon KUTTNER, une déficience en CO_2 favoriserait le dépôt local du calcium.

Selon BONVALLET (déjà cité), le ralentissement du cours du sang entraînerait la formation d'un dépôt **fibrineux**, puis, sur les caillots, les cellules desquamées de l'endothélium vasculaire se fixeraient en couches concentriques, tandis que les sels calcaires infiltreraient le tout, les phlébolithes ainsi formées étant libres ou adhérents.

HISTOLOGIE

L'histologie des lésions calcifiées est mieux précisée.

DAVID, LOISEL, RAMIREZ, CORRIA et BRUN, dans une communication à la Société de Neurologie (1934) concernant une tumeur angiomateuse calcifiée du plancher du IV^e ventricule, écrivent :

« L'exérèse de la tumeur montre deux formations, l'une analogue à une bille, l'autre pierreuse ».

« La première est constituée par un conglomérat de capillaires à paroi endothéliale simple dont quelques cellules seulement ont conservé leur noyau. Les capillaires sont dilatés, gorgés de sang, beaucoup sont nécrosés ; la coupe est traversée par de grosses bandes hyalines, on y voit des foyers de nécrose où pullulent des cellules phagocytaires mêlées à des débris cellulaires et à des petits points vraisemblablement d'infiltration calcaire ».

Dans un « commentaire », les auteurs exposent deux hypothèses pathogéniques ; ils écrivent : « Comme la preuve de l'angiome dans le *fragment calcifié* n'a pu être faite, on ne peut affirmer que cette partie était primitivement un angiome transformé ensuite par infiltration calcaire, ce qui est d'ailleurs le plus vraisemblable, c'est peut-être une précipitation produite en atmosphère gliale coexistant avec l'angiome ».

REALITE DE CERTAINS ANGIOMES AVEC PHLEBOLITHES

Touchant la réalité de certains angiomes avec phlébolithes, LIÈVRE, DUCROQUET, Mme LIÈVRE, CALAIS et PAQUET, dans deux articles déjà cités, exposent longuement deux cas de calcification des parties molles de l'avant-bras d'un type jusqu'ici attribué à des angiomes avec phlébolithes.

L'examen histologique minutieux auquel ils se livrent leur permet d'apporter des présomptions sérieuses de la nature parasitaire des calcifications et par analogie avec les images données par d'autres auteurs, comme typiques des angiomes avec phlébolithes, de réviser les observations déjà publiées sur les hémangiomes intra-musculaires.

Dans leur « commentaire », les auteurs écrivent : « Il nous faut enfin revenir sur les observations analogues (à celles présentées par les auteurs) de la littérature citées dans notre précédent travail qui, toutes, ont fait l'objet du diagnostic d'angiome ou d'angiome avec phlébolithes. *Ce diagnostic paraît en général avoir été fondé sur la tradition.*

« L'observation ancienne de MAGNON (1875) avait fait l'objet de ce diagnostic sans examen bien approfondi et sur le vu, semble-t-il, de veines dilatées *et la plupart des auteurs ont répété que ces calcifications étaient caractéristiques des phlébolithes et que les phlébolithes étaient caractéristiques de l'angiome.* »

Ici les auteurs font une brève confrontation des phlébolithes et des masses ovoïdes calcifiées qu'ils ont trouvées pour conclure au manque absolu de similitude de ces lésions et ils poursuivent : « Quand nous étudions les

observations dans le détail, nous ne trouvons dans aucune d'entre elles *ni une microphotographie, ni une figure, ni une bonne description* ».

Les auteurs concluent en répondant par avance aux questions qui pourraient leur être posées, qu'ils peuvent affirmer n'avoir pas vu « une seule observation indiscutable d'angiome avec calcification répondant au type clinique et radiologique qu'ils ont décrit ».

Sans vouloir élargir le débat en lui donnant une valeur de généralisation, n'y a-t-il pas dans ces lignes matière à réflexion ?

Et ne faut-il pas voir dans le diagnostic d' « angiome avec phlébolithes », porté par RUGGLES en 1919 après examen radiologique et malgré que, selon RUGGLES lui-même, « *la radiographie suggéra sur le film l'image d'un parasite enkysté* », l'exemple le plus frappant du diagnostic fondé sur la tradition qu'évoquent les auteurs dans leurs commentaires.

CONCLUSIONS

1° L'intérêt de cette observation réside dans son caractère d'exceptionnelle rareté.

En effet, dans nos recherches bibliographiques nous relevons seulement deux cas publiés à ce jour :

— Celui de RUGGLES en 1919, article sur la « Calcification des angiomes ».

— Celui de MAGNONI, de Florence, en 1942, « Bolletino di Malattie dell'orechio della gola e del naso ».

2° La publication de ce cas nous semble non seulement intéressante du point de vue scientifique, mais aussi par les problèmes cliniques et diagnostiques qu'elle soulève et les discussions thérapeutiques auxquelles elle peut donner lieu.

3° Rappelons qu'en 1940, lorsque cette malade était âgée de dix ans, elle a fait l'objet d'un diagnostic de parotidite ourlienne.

Treize ans plus tard, en 1953, le diagnostic de lithiasc parotidienne est porté. Une intervention dans un service hospitalier était même décidée et n'a été remise qu'à cause d'une nouvelle poussée bacillaire.

4° Mais, outre sa rareté, le mérite de cette observation est, pensons-nous, d'attirer l'attention sur les angiomes de la région parotidienne et aussi de soulever le problème des calcifications tumorales ou vasculaires et de leurs diagnostics.

Vu :

LE DOYEN :

L. BINET.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

M. DECHAUME.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

J. SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

Les angiomes de la parotide.

- AMGWERD R. — Ueber die Tumoren der Parotisgegend. *Thèse* Zurich, 1952, N° 2.
- BARONI B. — Contributo al studio degli angiomi della ghiandole mascellaire. *La Clinica Chir.*, 3, 313-22, 1927.
- BELCOUR R. — Contribution à l'étude des tumeurs de la région parotidienne. *Thèse* Paris, 1955, N° 661 (cf. p. 126-8).
- BERNIER J.-L. et TIECKE R.W. — Hemangioma of parotid gland. *J. Oral Surg.*, 8, 171-3, 1950.
- BÆCKEL E. — *Nouveau Dict. Méd. et Chir. Prat.*, 1870.
- BOHME P.E. — Beitrag zum heutigen Stande der Parotischirurgie. *Beit. Klin. Chir.*, 194, 385-94, 1957.
- BOURDIAL. — Un cas de tumeur parotidienne (lymphangiome). *Soc. Laryngologie Hôp. Paris*, 19, XII, 1949.
- BROWN J., FRYER M. et McDOWELL F. — Hemangiomas. *Ann. Surg.*, 137, 652-9, 1953.
- CALDWELL R.A. — Hemangioma of the parotid gland. *Brit. J. Surg.*, 39, 1261, 1951.
- CAMPBELL J.S. — Congenital capillary hemangiomas of the parotid gland ; a lesion characteristic of infancy. *New England J.M.* 25, 56-60, 1956.
- CARMONA. — Linfangioma. *Rinascenza Med.*, 5, 927, 1928.
- CECONI M. — Angioma della ghiandole sotto-mascellare : studio clinico. *Bolletino*, 13, 140-9, 1939.
- CODY CC. III. — Hemangioma of the parotid gland. *Ann. Otol. Rhinol.*, 64, 1276-80, 1955.
- Hemangioma of the parotid gland ; 2 cases. *Ann. Otol. Rhinol.*, 57, 509-13, 1953.
- CONWAY H. — Cavernous hemangioma of the parotid gland treated by radiation at the time of operation. *Plast. and Reconstruct. Surg.*, 8, 237-41, 1951.
- DE SANCTIS. — Sull'angioma della parotide ; 1 case personale. *Riv. anat. patol.*, 10, 917-40, 1956.

- FORNI G. — Emangioma. *La Clin. Chir.*, 4, 504-27, 1928.
- GLASER K., MEHN W. et SCHULTZ L. — Congenital hemangioma of the parotid gland. *J. Pediat.*, 28, 729-32, 1946.
- GOMEZ JARA. — Contribucion al conocimiento de los tumores de las glandulas salivales. *Rev. espan. Estomal.*, 3, 497-524, 1955.
- GULDBERG G. — Primary cavernous hemangioma of the parotid. *Norsk mag. f. laegevidensk.*, 98, 756-64, 1937.
- HOFFMANN C.A. — Die Behandlung der Angiome. *Medizinische Welt*, N° 28, 990-4, 1931.
- HOWARD J., RAWSON A., KOOP C., HORN R. et ROYSTER H. — Parotid tumors in children. *Surg. Gynec. and Obst.*, 90, 307-19, 1950.
Report of a case. *Surgery*, 30, 367, 1951.
- KIRMISSON. — Précis de Chirurgie Infantile, 1911, p. 764.
- MARTIN H. — The spontaneous involution of cutaneous vascular tumors. *Am. J. Surg.*, 86, 376-86, 1953.
- McFARLAND J. — A congenital capillary angioma of the parotid salivary gland; consideration of similar cases in the literature. *Arch. Path.*, 9, 820-7, 1930.
- NASTO T., TATAM P.R. et FRANCOU N. — Angiome de la glande sous-maxillaire. *Rev. chir. Bucuresti*, 42, 419-21, 1939.
- PUPOWAK F. — Die Behandlung der Angiome. *Wien. Klin. Wschr.*, N° 47-48, 1926.
- RETTET. — The treatment of angioma by the injection of boiling water. *Surg. Gynec. and Obst.*, 1, 1915.
- SCHENK P. — Ueber Angiome der Parotidisgegend. *Mitteil. aus der Grenz. der Med. u. Chirurg.*, 37, N° 1, 1927.
- STOUT A. — Hemangio-endothelioma: a tumor of blood vessels featuring vascular endothelial cells. *Ann. Surg.*, 118, 445-64, 1943.
- TIZIANELLO A. — Angioamartoma della parotide. *Riv. anat. patol.*, 5, 1199-1214, 1952.
- VERNENGO M.J. et MOSTO D. — Hematolinfangioma de la parotida; un caso. *Boll. y Trab. Acad. Argentina cirur.*, 24, 93-100, 1940.

WAWRO N., FREDRICKSON R. et TENNANT R. — Hemangioma of the parotid gland in the newborn and in infancy. *Cancer*, 8, 594-600, 1955.

YOEL J. — Angiomas de la parotida y region parotidea. *Prensa Med. Argentina*, 44, 934-41, 1957.

Les angiomes calcifiés.

ALEXANDER W.S. — Cerebral calcification epilepsy. Report of a case caused by a calcified hamartoma of the brain. *J. Neurosurg.*, 10, 69-73, 1953.

ASPRAY M. — Calcified hemangiomas of the liver. *Am. J. Roentgenol.*, 53, 446-53, 1945.

BARONTINI F. — Sull'angioma cavernoso cerebrale ; studio di un caso calcificato a localizzazione temporale. *Riv. pat. nerv.*, 77, 831-42, 1956.

BUCY P.C. et CAPP C.S. — Primary angioma of bone. *Am. J. Roentgenol.*, 23, 1-33, 1930.

CAMERA R. — Angioma cavernoso e ossificazione eterotopica del tendine quadricipitale : angioma ossificazione tendinea da angioma ? *Minerva ortop.*, 7, 269-73, 1956.

CLARK J.J. et TANKESLEY. — Facial angiomas associated with brain calcification. *J.M.A. Georgia*, 40, 99-101, 1951.

DAVID, LOISEL, RAMIREZ CORRIA et BRUN. — Tumeur angiomateuse et calcifiée du plancher du IV^e ventricule. *Rev. neurol.*, 1, 426-34, 1934.

FALCONER M., FOND D.A., MEYER A. et WOOLF A.L. — Temporal lobe epilepsy with personality and behaviour disorders caused by an unusual calcifying lesion. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 16, 234-44, 1953.

GEYELIN H.R. et PENFIELD W. — Cerebral calcification epilepsy. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 21, 1,020-43, 1929.

GOUGEROT, GIRAudeau et DUPERRAT. — Angiome lingual avec ossification. *Ann. Dermato. et Syphilig.*, 210, juillet-août 1945.

KHOO F.Y. — Calcification in angiomata. *Chinese Med. J.*, 53, 127-40, 1938.

- KOESSLER. — Angiome racémeux calcifié du cerveau. *Bull. Mém. Soc. Radiol. Méd. France*, 21, 671-2, 1933.
- KRUCKE C. — Ueber das Vorkommen von Knochelgewebe in Gehirnarterien. *Arch. f. Psychiat. u. Nervenkrankh.*, 111, 200-50, 1940.
- KYLIN E. et KYELLIN T. — Epilepsy associated with calcified intra craneal hemangioma. *Acta Med. Scandinav.*, 88, 107-13, 1936.
- LEHOCZKY T. — Ueber Knochenbildungen des Gehirns. *Virchow's Archiv*, 265, 366-85, 1927.
- LIEVRE J.A., DUCROQUET R., LIEVRE J.A. et CALAIS R. — Opacités radiologiques des parties molles de l'avant-bras. *Rev. Rhumat.*, 23, 97-106 et 494-99, 1956.
- LOWENTHAL A. — Hémangioblastome cérébelleux, hémangioblastome à métaplasie osseuse, hypertrophie des plexus chroïdes à surcharge calcaire amorphe, chez le même sujet. *Acta Neurol. et Psychiat. belgica*, 50, 185-98, 1950.
- MAGNONI A. — Angiome caverneux de la région massétérienne avec foyers de calcification et d'ossification. *Boll. di mal. d. orecchio gola, naso*, 60, 12-7, 1942.
- OFFRED. — Les tumeurs primitives de l'orbite. Leur traitement. *Rapport à la Soc. Franç. Ophtalmo.*, décembre 1951.
- OPITZ E.M. et OPITZ E. — Knochengewebe im Lumen von Hirngefäßen bei einer abortiven Form von Sturge-Webers Krankheit. *Deutsche Ztschr. f. Nervenkh.*, 160, 373-86, 1949.
- PENFIELD W. et WARD A. — Calcifying epileptogenic lesions. Hemangioma calcificans. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 60, 20-36, 1948.
- PONZIO M. — Angiomes calcifiés multiples du foie et de la rate. *J. belge Radiol.*, 20, 218, 1932.
- RAVOLD H.J. — Hemangioma with calcification ; pre-and postoperative x-ray finding. *J. Missouri M.A.*, 20, 318-9, 1923.
- RIVEROS M. — Enfermedad de Ollier con angiomas calcificados unilaterales. *Bol. y Trab. Soc. cir. Buenos-Aires*, 21, 684-94, 1937.

- Enfermedad de Ollier : caso complicado de angiomas calcificados unilaterales, de bocio en el lado opuesto et de hipercalcemia. *Trab. Cated. semiol. quir. Asuncion*, 200-54, 1941.
- ROCHER C. — Les hémangiomes primitifs des muscles striés. *Marseille Méd.*, 68, 193-7, 1931.
- RUGGLES. — Calcification in angiomats. *Am. J. Roentgenol.*, 6, 512-14, 1919.
- SAMELSOHN. — Kavernöse Geschwulst der Orbita. *Berliner Klin. Wschr.*, 1880.
- SCHWARTZ C.W. — Vascular tumors and anomalies of skull and brain ; from a roentgenologic viewpoint. *Am. J. Roentgenol.*, 41, 881-900, 1939.
- VERBEEK F. — Syndrome de Sturge-Weber (épilepsie associée à un hématome intracranien calcifié). *Psychiat. und Neurol. Blatt*, 41, 118-37, 1937.
- WACHSMUTH N. et LOWENTHAL A. — Détermination chimique des éléments minéraux des calcifications intra-cérébrales du syndrome de Sturge-Weber. *Acta Neurol. et Psychiat. belgica*, 50, 305-13, 1950.
- WHITE. — Cavernous angioma of left orbit. *Transac. Ophthalm. Soc. United Kingdom*, 45, 930-2, 1925.
- WILLIAMS E.R. — Calcified intracranial hemangioma. *Brit. J. Radiol.*, 564-5, 1934.

Calcifications autres qu'angiomateuses de la région sous-maxillaire et parotidienne.

- BATAILLE et GRIGNON. — Un cas de ganglion sous-maxillaire calcifié avec preuve de la nature tuberculeuse. *Revue de Stomato.*, 57, 387-9, 1956.
- BATAILLE et VIGNEUL. — Les ganglions intra-parotidiens calcifiés. *Rev. de Stomato.*, 51, 81-8, 1950.
- DECHAUME, DESCROZAILLES, BONNEAU, PAYEN et LAUFER. — Les adénopathies tuberculeuses de la loge sous-maxillaire. Les moyens de diagnostic. *Rev. de Stomato.*, 56, 630-6, 1955.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Aperçu historique	13
Quelques définitions et classification — Aspects cliniques	15
Le problème des calcifications	27
Les calcifications autres qu'angiomateuses de la région parotidienne et sous-maxillaire	31
Constitution chimique	35
Pathogénie	37
Histologie	39
Réalité de certains angiomes avec phlébolites	41
Conclusions	43
Bibliographie	45

